Lane Medical Library

Aus der Medizinischen u. Nervenklinik der Universität Würzburg
Vorstand: Prof. Dr. Grafe
und aus dem Pathologischem Institut. Vorstand: Geheimrat
Prof. Dr. M. B. Schmidt.

Beiträge zur Kenntnis der Thromboangiitis obliterans.

(Bürger'sche Krankheit).

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde der hohen Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg

vorgelegt von

Gerhard Marckwort
Unterarzt in der San.-Abtlg. Magdeburg, kdt. zur Militärärztlichen Akademie Berlin.

Würzburg 1935.

BUCHDRUCKEREI CARL NIEFT, BLEICHERODE A. H.

Gedruckt mit Genehmigung der Med. Fakultät.

Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet!

Die Thromboangiitis obliterans ist eine meist zunächst einseitig, später aber oft auch beiderseits auftretende dauernde oder fortschreitende Gefäßstörung organischer Natur, die im jugendlichen und mittleren Lebensalter, und zwar vorwiegend bei starken Zigarettenrauchern und Angehörigen der jüdischen Rasse auftritt. Sie muß scharf getrennt werden von der Raynaud'schen Krankheit und verwandten Zuständen, die anfallsweise auftreten und als deren Ursache eine Störung nervöser Natur angenommen wird.

Die Krankheit beginnt schleichend und die ersten Symptome verlaufen fast unbemerkt und werden erst später mit der Krankheit in Zusammenhang gebracht. Dies sind die Phlebitiden, die an verschiedenen Stellen der Extremitäten in den oberflächlichen Venen auftreten und um Jahre den später sich entwickelnden Gefäßverschlüssen vorausgehen können. Nach häufigen Wiederholungen dieser Thrombophlebitis migrans treten die übrigen Symptome der Erkrankung mit Schmerzen, Paraesthesien und Kältegefühl in den unteren Extremitäten auf. Die Schmerzen haben die Form einer Claudicatio intermittens, doch oft wird das spontane Auftreten der Schmerzen nur in der Ruhe — hauptsächlich in der Nacht — beobachtet. Oft schon nach kurzer Zeit, doch im allgemeinen erst nach Jahren treten — ebenfalls mit gleichzeitiger Erscheinung einer Phlebitis migrans — die Zeichen des Verschlusses der tiefen Arterien auf. Die Extremität wird kühl, blaß, der arterielle Puls fehlt, entlang des Verlaufes der Venen sind schmerzhafte Knoten zu tasten, oft — als Zeichen der begleitenden Periphlebitis — mit hyperämischen Hautbezirken. Im weiteren Verlauf der Erkrankung entstehen trophische Störungen, die sich in lachsartig blasser oder livider, eigenartig marmorierter Verfärbung und trockenem, welken Eindruck der Haut äußern, weiter in Störungen des Nagelwuchses und in der Bildung von Geschwüren, die keine Heilungstendenz zeigen. Zu gleicher Zeit läßt sich beim Herabhängen der Füße eine eigenartige Rötung der Zehen oder des ganzen Fußes beobachten, die beim Erheben der Extremität einer vollkommenen Ischaemie weicht (Erythromelie Bürger). In demselben Sinne ist die Beobachtung zu verwerten, daß beim herabhängenden Gliede die Venenzeichnung nur schwach angedeutet ist, hingegen die Venen beim erhobenen Gliede sehr auffallend als eine in die wachsfarbene

Umgebung einsinkende, negative Venenzeichnung deutlich sichtbar sind. Bei konservativer Behandlung können sich die trophischen Störungen zurückentwickeln, doch in der Mehrzahl der Fälle verschlimmern — nach kürzeren und längeren Pausen — sich die Zirkulationsverhältnisse, es entsteht ein trockener Brand und der Prozeß führt schließlich zur Amputation des Gliedes. Dasselbe kann sich nach längeren Intervallen an einer anderen Extremität abspielen, gleichzeitige symmetrische Erscheinung der Störungen fehlt jedoch stets. In späteren Stadien kommt es auch in zentraler gelegenen Gefäßgebieten zum Arterienverschluß, der Anfang aber ist immer peripher. Das Krankheitsbild wird oft durch ständige Subfebrilität begleitet, es wurde öfters eine persistierende Leukocytose beobachtet und ein fast ständiges Symptom bildet die Vergrößerung der Milz. Polyglobulie kommt auch oft vor und als fast konstantes Symptom die erhöhte Viscosität des Blutes.

Die makroskopisch-anatomischen Veränderungen zeigen Obliteration der tieferliegenden Arterien und Venen der befallenen Extremität. Gelegentlich — insbesondere im vorgeschrittenen Stadium — auch der Coronararterien, sowie eine Periarteriitis in wechselnder Verbreiterung und Intensität. Meistens sind die Gefäßlichtungen mit einer gräulichen oder gelblichen Masse ausgefüllt, die auch mit freiem Auge sich stark von der dünnen, cirkulären Gefäßwand unterscheiden läßt. Diese Obturationsmasse wird von mehreren, feinen, nadelstichgroßen Öffnungen durchbohrt, aus denen sich auf Druck ein ganz kleiner Blutstropfen entleert. Die Obturationsmasse hat eine sehr dicke Konsistenz und weicht scharf von der typischen, halbmondförmigen Obturation der Arteriosklerose ab. Die Adventitia ist bindegewebig stark verdickt, die Bindegewebsverdickung geht ohne scharfe Grenze in die Umgebung über und ist sehr reich an Gefäßen (Vasa vasorum). Regressive Veränderungen, Kalkablagerungen sind nie nachweisbar. Ganz ähnlich sind die Veränderungen an den Venen. Die Bindegewebswucherung schreitet auch auf die Nerven über, führt zur Verdickung des Peri- und Epineurium und aus dem ganzen Gebilde entsteht ein dicker fester Strang. Da es zu dieser Erscheinung nur bei chronischen Fällen kommt, so gibt dies eine Erklärung der Nervensymptome bei chronischen Fällen, der begleitenden Angiospasmen, der wechselnden Füllung des Arterienpulses von einem Tag zum anderen und des oft beobachteten Fehlens der Sehnenreflexe. — Histologisch bietet die Erkrankung folgendes Bild: Das Lumen der meisten peripheren Blutgefäße ist mehr oder minder vollkommen verschlossen. Die obturierende Masse besteht aus feinfaserigem Bindegewebe Endothel- und im Frühstadium aus vereinzelten Riesenzellen, die eine höchst wechseln-

de Verteilung zeigen. Die Thromben in den Arterien sind größtenteils kanalisiert; um die neu gebildeten Gefäßlichtungen haben sich in großer Zahl elastische Fasern entwickelt. An vielen Stellen scheint die Obturationsmasse aus 2 Teilen zu bestehen: Der sich der Lamina elastica interna anschmiegende Teil ist eher licht- und zellkernarm, und die in der neugebildeten Lichtung sichtbare Intimaproliferation ähnelt einer Wucherung der erkrankten Intima; die in der Obturationsmasse tieferliegenden Teile sind reicher an Zellkernen und enthalten massenhaft Blutfarfstoffschollen.

In der internistischen Literatur wurden Krankheitsbilder dieser Art auf Grund der Schilderung von Charcot und Erb unter der Bezeichnung des „intermittierenden Hinkens" geführt, und gewöhnlich ursächlich auf eine vorzeitige Arteriosklerose bezogen, die auch im höheren Lebensalter anerkanntermaßen eine große Rolle spielt. Bei den im jugendlichen und mittleren Lebensalter, etwa in der Mitte der 20er und 30er Jahre auftretenden, zum Teil schweren Gefäßstörungen, ist das Vorliegen einer Arteriosklerose und besonders eines derartigen Grades arteriosklerotischer Veränderungen, daß daraus ein völliger Gefäßverschluß mit Ausgang in Gangraen resultiert, keineswegs bewiesen. Auch fehlt bei vielen in diesem Alter beobachteten Fällen völlig das Symptom des intermittierenden Hinkens; es ist vielmehr durch rheumatoide Schmerzen und Paraesthesien ersetzt und die Gefäßstörung objektiv in einem Fehlen der Fußpulse, Cyanose und Kälte der Füße, und schließlich durch den Eintritt einer vollendeten Gangraen gekennzeichnet. Beschreibungen dieser Art finden sich in der internistischen Literatur nur spärlich, so hat Erb im Anschluß an seinen Aufsatz über das intermittierende Hinken im Jahre 1910 2 Fälle einer „eigenartigen, bisher anscheinend nicht bekannten Form der akuten Arterienerkrankung (Arteriitis) mit Übergang in Sklerose und mit intermittierendem Hinken" im Alter von 31 und 32 Jahren mitgeteilt. Weitere Fälle sind von Romberg und Veiel beschrieben, bei denen Romberg einerseits an eine vasokonstriktorische Neurose, andererseits an die Möglichkeit einer Infektion denkt, diese Frage aber mangels anatomischer Klärung noch nicht für völlig spruchreif erklärt.

Viel bekannter ist das vorliegende Krankheitsbild namentlich in dem Endstadium der ausgebildeten Gangraen, den Chirurgen, in deren Behandlung die Fälle in diesem Zustande hauptsächlich gelangen. Es wird hier als „Spontangangraen der Jugendlichen" bezeichnet. Auch liegen hierüber bereits zahlreiche histologische Untersuchungen vor, auf Grund deren die einen nach dem Vorgang von Winiwarter eine eigenar-

tige, von der gewöhnlichen Arteriosklerose zu trennende Endarteriitis obliterans, die anderen nach v. Zöge-Manteuffel und seinem Schüler Weiss eine autochthone Thrombose auf dem Boden einer Wanderkrankung annehmen, die hauptsächlich in der Ausbildung einer homogenen verdickten Intimaschicht besteht und meist als Arteriosklerose gedeutet wird. Doch fehlen in den wirklich jugendlichen Fällen, wie eine Durchsicht der Literatur ergibt, meist solche Veränderungen, welche dem gewöhnlichen Bilde der Arteriosklerose entsprechen. Die meisten späteren Autoren legen das Hauptgewicht auf Organisationsvorgänge, in den das Arterienlumen erfüllenden Thromben, sowie auf Intimaveränderungen und bezeichnen den Krankheitsvorgang als Endarteriitis obliterans, deren eigentliche Ursache aber noch ungeklärt sei. Marchand hält in dem Streit der Meinungen das für sicher, daß die zu Extremitätengangraen führende Arteriitis sowohl von der gewöhnlichen Sklerose, als auch von dem gewöhnlichen thrombotischen Verschluß verschieden ist.

Eine allgemeinere Beobachtung haben diese Krankheitszustände in Amerika gefunden, wo besonders Bürger, mit seinen Abhandlungen zur Klärung der Krankheit beitrug. Er veröffentlichte 1908 in Amerika eine große Reihe klinischer und anatomischer Beobachtungen einer Gefäßerkrankung und hat diese und seine fortlaufend veröffentlichten Arbeiten in dem 1924 erschienenen Buche „The circulatory disturbances of the extremities" zusammengefaßt. Auf Grund dieser Forschungen hat Bürger — und das ist sein Verdienst — zum Unterschied von arteriosklerotischen und endarteriitischen Gefäßerkrankungen ein umfassendes Krankheitsbild der „Thromboangiitis obliterans" aufgestellt, das in Amerika allgemein nach seinen Namen benannt wird. Neuartig waren in seinen ausgedehnten sorgfältigen Untersuchungen die Beschreibung der von ihm so bezeichneten Frühstadien, in denen er besonders zellreiche miliare Herde in den Wandungen nicht nur der Arterien, sondern auch der Venen und ebenfalls sehr zellreiche Thromben in beiderlei Gefäßen bei Abwesenheit nennenswerter arteriosklerotischer Prozesse beschreibt. (Freilich sei betont, daß sich auch hier gewisse Vorläufer schon bei Weiss finden, der sowohl endophlebitische Veränderungen als auch dichte Ansammlungen von Rundzellen im perivasculären Bindegewebe sah, sodaß er an miliare Abscesse erinnert wurde, aber daraus keine weiteren Schlußfolgerungen zog.)

In Deutschland sind Fälle, welche der Schilderung von Bürger entsprechen, abgesehen von der älteren chirurgischen Literatur, in jüngster Zeit von verschiedenen Autoren, so von Grassmann, Handwerck, Sebert, Assmann und Becker veröffentlicht.

In unserem Falle handelt es sich um einen 42 jährigen Kaufmann, Reisender in Textilien. Klinikbehandlung vom 23. 4. 32. bis 27. 5. 32. †. M. T. R. negativ. Blut: Hb. 95 %, rote Blutkörperchen 5,7 Mill., Färbeindex 0,83, weiße Blutkörperchen 11 000. Davon: Stabkernige 2 %, Segmentkernige 76 %, Eosinophile 2 %, Monocyten 9 %, Lymphocyten 11 %. Blutdruck rechts 120/95, links 115/90 mm Hg.

Vorgeschichte: Eltern: Vater an Ca. gestorben, Mutter mit 57 Jahren an Basedow gestorben. 2 Brüder und 1 Schwester des Patienten sind gesund.

Eigene A.: Als Kind nie ernstlich krank gewesen. Mit 18 J. Scharlach. In den nächsten Jahren mehrfach Blinddarmreizung, es kam aber nie zur Operation. Etwa seit 1911 rechtsseitiger Leistenbruch. Im Alter von 24 J. wurde er 1914 als Ersatzreservist eingezogen, zunächst zur Infanterie. Damals bemerkte er schon, daß nach längeren Märschen beide Füße anschwollen, der rechte mehr als der linke. Deshalb und wegen des Leistenbruches wurde er zunächst wieder entlassen, aber bald nachher wieder eingezogen zum Landwehrbataillon. Von dort wurde er ebenfalls bald wieder entlassen wegen Anschwellen der Füße und Schmerzen im rechten Bein. Januar 1915 wurde er zur Feldartillerie wieder eingezogen. In der Zeit schwoll besonders das rechte Bein an. Die Venen am Oberschenkel traten stärker hervor; September 1915 wurden Varizen am rechten Oberschenkel durch Ausziehen der Venen operiert (Professor Enderlen). Damals bestanden Thrombosen am rechten Oberschenkel. 14 Tage später wurde der rechtsseitige Leistenbruch operiert und der Patient als dienstfähig entlassen. Anfang 1916 machte eine Thrombose am rechten Unterschenkel stärkere Beschwerden, so daß auch am rechten Unterschenkel eine Operation vorgenommen wurde. Aber auch nach dieser Operation schwollen die Füße, insbesondere der rechte, immer wieder an. Er wurde als diensttauglich nur für Innendienst entlassen. November 1916 kam er wieder ins Lazarett wegen Erweiterung und Verstopfung von Blutadern am rechten Bein. Später machte er wieder Dienst als Feldartillerist und erlitt dabei einen Unfall: Nach einem Sprung fiel er zusammen. Er konnte nicht aufstehen und hatte Schmerzen in beiden Beinen. Im Anschluß daran lag er längere Zeit im Revier, bezw. Lazarett. Anfang 1918 bemerkte er, daß die Zehen an beiden Füßen mitunter bläulich verfärbt waren, rechts mehr als links. Zu der Zeit bemerkte er auch, daß die Füße oft taub waren. Wenn er z. B. vom Rad abstieg, so waren die Füße kraftlos. Manchmal spürte er auch ein Kribbeln oder Ameisenlaufen in den

Zehen und Füßen. Februar 1918 trat ein Geschwür an der zweiten Zehe rechts auf. Die Verfärbung an den rechten Zehen wurde stärker. Auch bemerkte er mitunter ein Taubsein an den Händen. Das Geschwür an der rechten zweiten Zehe machte immer mehr Beschwerden, heftigste Schmerzen, schließlich Gangraen der Zehe, sodaß diese abgenommen werden mußte. Dann erkrankten die Fingerspitzen der rechten Hand. Sie wurden schmerzhaft, die Haut war stärker bläulich verfärbt, insbesondere um die Nägel herum. Im weiteren Verlauf traten eitrige Geschwüre an den Fingern der rechten Hand auf, die schließlich zu einer Gangraen der Endphalangen führten, sodaß diese mit Ausnahme des Daumens entfernt werden mußten. Die Operationswunden heilten sehr langsam, sie brachen verschiedentlich wieder auf. Zu dieser Zeit spürte er stärkeres Ameisenlaufen an der rechten Hand. 1928 und 1929 hatte er mehrfach Schwellung an beiden Armen, die von dem behandelnden Arzt als Thrombosen aufgefaßt wurden. 1929 wurde die dritte Zehe des rechten Fußes wegen Gangraen entfernt. Dann traten auch wieder Thrombosen in beiden Oberschenkeln auf. Im August 1931 trat plötzlich ein heftiger Herzkrampf ein mit Schmerzen im Rücken und im linken Arm, schwere Atemnot und Angstgefühl in der Herzgegend. Etwa seit dieser Zeit ist der Patient mit Unterbrechungen bettlägerig. Das Atmen war erschwert. Eine Leberschwellung wurde ihm besonders lästig. Er hatte ein Völle- und Druckgefühl im Leib. Später schwollen auch die Füße und Unterschenkel an. Dann wurden die Finger der rechten Hand etwas dicker. Die Haut war bläulich verfärbt und auch an der linken Hand trat eine allerdings geringe Verfärbung an den Fingern ein. Etwa seit Februar 1932 fiel dem Patienten auf, daß die ausgeschiedene Urinmenge gering war. Wegen der zunehmenden Herzbeschwerden ließ er sich schließlich von dem behandelnden Arzt bewegen, ins Krankenhaus zu gehen, wogegen er sich lange Zeit gesträubt hatte. — Nikotin: Früher starker Raucher, in den späteren Jahren etwa 10 Zigaretten täglich.

Alkohol: Mäßig. Etwa 2 Flaschen Bier pro Tag.

Bezüglich einer venerischen Infektion ist dem Patienten nichts bekannt.

Befund.

42jähriger Mann in gutem Ernährungszustand. Kräftezustand ziemlich herabgesetzt; Muskulatur schlaff. Gefäßwände weich und schlecht gespannt. Der Kranke hat sehr ängstlichen Gesichtsausdruck.

Haut glatt, trocken, gut durchblutet, gelblich.

Schleimhäute ziemlich cyanotisch.

Atmung erschwert, beschleunigt, ängstlich.

Ziemlich starke Oedeme am rechten Ober- und Unterschenkel und am linken Unterschenkel und Fußgelenk.

Kopf: Nervenaustrittsstellen auf Druck nicht schmerzhaft, Gehirnnerven in ihrer Funktion intakt. Gesicht, besonders am linken Unterkiefer, etwas ödematös geschwollen.

Nase und Ohren: Äußerlich o. B.

Augen: Kein Nystagmus, kein Lidflattern. Pupillen rund gleich weit, Reaktion auf Licht und Convergenz normal.

Mund: Gebiß gut in Ordnung. Zunge feucht, etwas belegt.

Rachen und Tonsillen: o. B.

Hals: Schilddrüse nicht vergrößert, keine Drüsenschwellungen.

Thorax: Gut gewölbt. Atemexkursion nicht sehr ausgiebig, aber gleichmäßig.

Lungen: Rechtsseitige intensive Dämpfung hinten unten. Stimmfremitus aufgehoben. Über der ganzen Lunge reichlich bronchitische Geräusche. Stauungsbronchitis. Lungengrenzen links unten sehr schlecht verschieblich.

Herz: Aktion sehr unregelmäßig. Deutliche Arhythmia absoluta. Puls sehr schlecht gefüllt. Grenzen dilatiert, Ml. 13,5, Mr. 6,5 cm. Akzentuation des 2. Aortentones.

Abdomen: Aufgetrieben. Operationsnarbe von Herniotomie.

Leber um Handbreite vergrößert, derb, schmerzhaft. Deutlicher Ascites.

Milz nicht vergrößert.

Nierengegend frei.

Genitale: Äußerlich o. B.

Urin: Alb.++, Sach. ∅, U'gen. (+).

Sed. massenhaft Leucocyten, einige Erythrocyten, einige hyaline Zylinder.

Esbach 10 ‰.

Wirbelsäule: Ohne Klopf- und Druckempfindlichkeit.

Extremitäten: An der rechten Hand fehlen die Endphalangen der Finger mit Ausnahme des Daumens. Die Fingerstümpfe, besonders der des Mittelfingers, stark cyanotisch, dunkelblaurot verfärbt, stark schmerzend, hyperaesthetisch. Die Kuppe und Dorsalfläche des Mittelfingers an einzelnen Stellen blaß. Auch die Finger der linken Hand bläulichrot, weniger intensiv verfärbt, nicht schmerzend.

Rechtes Bein: Am Ober- und Unterschenkel lange Narben von Varizenoperation herrührend. An der Außenseite des Fußes eiternde, ungefähr talergroße, stark entzündete Wunde. Zweite und dritte Zehe in ihrem Grundglied exarticuliert, Narbe reizlos.

Linkes Bein: Außer Oedemen o. B.

Röntgenbefunde:

Thorax Aufnahme:

Deutlich nach beiden Seiten verbreitertes, am ehesten einer muskulären Insuffizienz entsprechendes Herz. Verdacht auf pleuropericardiale Verwachsungen am linken Herzrand. Ausgesprochene Lungenstauung. Kleiner Pleuraerguß rechts. Kleine struma. Sonst Lungen ohne sichere Veränderungen. Unterarmaufnahme ohne röntgenologisch nachweisbare Veränderungen.

Handaufnahme: Atrophie der Endphalangen der linken Hand, auch die Mittelhandknochen zeigen Strukturveränderung. Arterien röntgenologisch nicht verändert.

Unterschenkelaufnahme: Keine Veränderung an den Gefäßen erkennbar.

Fußaufnahmen: Osteosklerose beider Füße, rechts mehr als links, geringe arthritische Veränderungen an den Mittelfußknochen. Sonst keine patholog. Veränderungen.

Verlauf.

23. 4. 32. Der Kranke macht einen Carell Tag und erhält 2 ccm Salyrgan i. m.

24. 4. 32. Ausscheidung gut. 3×1 Euphyllin supp.

25. 4. 32. Pat. erhält ab heute täglich 0,3 Stroph. i. v. und 1 ccm Padutin i. m.
Er hat schon gut ausgeschwemmt. Oedeme an den Füßen zurückgegangen, Leber noch groß bis in Nabelhöhe.

28. 4. 32. Temperaturabfall, Dämpfung über der Lunge rechts zurückgegangen.

5. 5. 32. Pat. fühlt sich sehr viel wohler; Atemnot wohl noch vorhanden, aber in viel geringerem Maße. Blaue Verfärbung an den Amputationsflächen der Finger der rechten Hand hat zugenommen. Mittelfinger schmerzt stark und verfärbt sich an der Spitze weiß, dabei hat Pat. ziemlich starke Schmerzen.

8. 5. 32. Pat. stöhnt vor Schmerzen; selbst mit Morphium nur geringe Linderung, sodaß Pat. um Amputation, besonders des Mittelfingers, bittet.

10. 5. 32. Mittelfinger wird im Grundgelenk, der Zeigefinger im zweiten Gelenk amputiert. Pat. bekam Äthernarkose, wacht erst gegen Abend auf und fühlt sich recht wohl.

12. 5. 32. Herz wieder stärker dekompensiert. Starke Oedeme an den Beinen, stärker erschwertes Atmen. Amputationswunde sieht gut aus.

15. 5. 32. Pat. hat an der rechten Hand starke Schmerzen, die bis in den Arm ausstrahlen; bei Verbandwechsel zeigte sich, daß die Haut an der Dorsalfläche der Hand schwarz verfärbt ist und sich nekrotisch abgehoben hat.

19. 5. 32. Pat. hat unerträgliche Schmerzen, hat sich schon selbst damit abgefunden, daß die ganze Hand verloren ist. Nach der Salyrganinjektion heute schon in der Atmung deutliche Steigerung.

21. 5. 32. Amputation der Hand: Exarticulation im Handgelenk, Gefäße bluten gut, nur eine subcutane Vene ist thrombosiert.

23. 5. 32. Oedeme an den Beinen wieder gut zurückgegangen. Leider sind sowohl die Zehen des rechten Fußes und die Finger der linken Hand trotz fortlaufender Padutininjektionen stark blau verfärbt. Schmerzen an der Amputationsstelle nicht sehr stark. Rechter Arm bis über den Ellbogen stark ödematös. Leber in Nabelhöhe. Leukoc. 25 000.

24. 5. 32. Gestern Abend starker Temperaturanstieg. Pat. hatte in der Nacht phantasiert. Heute über der linken Lunge, besonders Unterlappen, Bronchialatmen; feinblasiges Knisterrasseln. Pat. atmet sehr erschwert.

26. 5. 32. Temperatur bleibt hoch. Bronchialatmen über der ganzen Lunge hörbar. Pat. sehr matt, zeitweise benommen. Erysipel der Nase.

27. 5. 32. Seit heute früh Rötung und Schwellung des ganzen Gesichtes, von der Nase ausgehend. Gegen Mittag ödematöse Schwellung des rechten Oberlides, Auge kann nicht mehr geöffnet werden. Kein Urinabgang mehr. Atmung rasselnd, immer langsamer werdend. Patient seit heute früh nicht mehr bei Bewußtsein, auch nicht für kurze Zeit. Gegen 7 Uhr abends Exitus.

Klinische Diagnose.

Thromboangiitis obliterans, Herz- und Niereninsuffizienz. Bronchopneumonische Herde. Gesichtserysipel.

Die von Herrn Geheimrat Prof. Dr. M. B. Schmidt vorgenommene Sektion ergab Folgendes: Verbreitete Thromboangiitis obliterans mit Spontangangraen der rechten Hand (amp.). Ausgedehnte Schwielen im Herzen mit linksseitigem Aneurysma und ausgedehnter Thrombose rechts und links. Sinusartige Beschaffenheit der Pulmonalis (alte organisierte Thrombose). Ausgedehnte frische Thrombose beider Lungenarterien. Haemorrhagische Pneumonie im linken Unterlappen. Alter organisierter Thrombus in einem Pfortaderast. Schwache Arteriosklerosis der Aorta. Wandständiger Thrombus in der a. iliaca dextra.

Körpergewicht: 72 kg. Körperlänge: 1,82 m.

Große, kräftige Leiche. Die rechte Hand fehlt. In der Höhe des Handgelenkes eine halbvernähte Operationswunde. Alle Finger der linken Hand von der Spitze bis zur Mitte der Grundphalangen tief blaurot gefärbt. Am linken Fuß 2. und 3. Zehe blau. Am rechten Fuß fehlt die 2. und 3. Zehe. Die Haut über den Metatarsusköpfchen vollständig vernarbt. Große und 4. Zehe ebenfalls stark blau. Die subcutanen Venen sind reichlich mit Blut gefüllt, aber nicht varikös.

Zwerchfellstand links unterhalb der 5. Rippe, rechts 6. Rippe in der Herzgegend etwas gespannt. Rechte Lunge flächenhaft mit der Brustwand verwachsen. Rippenknorpel weich, nur wenige zentral verkalkt. Herzbeutel tritt in geringer Ausdehnung zwischen den verwachsenen Lungen zu Tage. An der Spitze des Herzens zahlreiche Verwachsungen, besonders über der Spitze des linken Ventrikels. Die Verwachsung mit der linken Lunge ist sehr schwer zu lösen, durch sehr harte, dicke Schwarten hergestellt. Die Verwachsungen erstrecken sich in schmaler Linie von der Basis zur Spitze, der Coronaria desc. folgend. Das Herz ist recht groß. Ventrikelteil 12 ½ cm breit, 14 cm lang. Das ganze Herz ziemlich schlaff. Im Conus pulmonalis und der Arterie pulmonalis und ihren Hauptästen frisch geronnenes und flüssiges Blut. Auch der rechte Vorhof enthält sehr zähe Speckhaut und außerdem auf der lateralen Wand große, polypöse, glasige Thromben. Auch zwischen den Trabekeln der vorderen Wand des Vorhofes liegen zahlreiche kleine Thromben und dann ist die Ventrikelspitze wieder ausgefüllt durch sehr zähe, feste Massen mit kugeliger Oberfläche, sicher Thromben, die von der Basis her in Organisation begriffen sind. Im Mündungsteil der Vena cava superior ist das Endocard polsterartig verdickt, gelbweiß, offenbar durch organisierte Thromben. Der linke Ventrikel ist viel größer als der rechte. Der rechte kaum hypertrophisch. Die Spitze des linken Ventrikels ist kugelförmig aufgetrieben und dieser Auftreibung entsprechen hauptsächlich die Adhaesionen des Herzbeutels. Der buckligen Auftreibung entspricht ein Herzaneurys-

ma, in dessen Bereich die Muskulatur ganz fehlt, durch Schwielen ersetzt ist; die Wand ist an der Spitze des Aneurysmas, durch Fettgewebe verdickt, etwa 2—3 mm. Das Aneurysma ist ausgefüllt durch einen geschichteten Thrombus von 2 cm Dicke, der sich an der vorderen Herzwand weiter heraufzieht. Neben dem Auslauf nach oben ist das Endokard auch an der Herzwand sehr stark schwielig verdickt und darunter das Septum gegen den rechten Ventrikel zu vorgebuchtet und verdickt. Die Aortenklappen sind ganz zart, auch die Aorta thoracica enthält nur wenig Intimaverdickungen. Die Mitralis zeigt auf beiden Seiten locker aufsitzende, aber große Thromben. In den großen Coronararterienästen keine Verstopfungen, das Lumen weit, die Wand zart. Nur an ganz wenig Stellen kleine Intimaverdickungen. In der linken Lunge enthält der Unterlappen zahlreiche, fleckige rote Pneumonieherde. Im Hauptast der linken Arteria pulmonalis ist das Lumen wegsam, die Wand aber wulstig verdickt und in einem großen Unterlappenast besteht sinusartige Umwandlung der Arterie. Frische Infarkte oder Infarktnarben sind in der linken Lunge nicht nachweisbar. In der rechten Lunge, in deren Hauptast ein Thrombus hineinreicht, sind die kleinen Äste der Arterie in allen Lappen in großer Ausdehnung ausgefüllt von Thromben, in verschieden starker Organisation, zum Teil ist die Organisation vollendet, und die Wand sinusartig gebaut, zum Teil bestehen die Thromben noch als bindegewebige Stränge.

Die Milz ist auf mehr als das Doppelte vergrößert, ziemlich fest, die Pulpa wenig abstreifbar, etwas venös-hyperaemisch. In der Rinde der linken Nebenniere der Fettgehalt sehr unvollkommen, fleckförmig. Linke Niere leicht aus der Kapsel auszuschälen, Oberfläche glatt, hochgradig cyanotisch. Auf dem Durchschnitt Rinde und Mark in gewöhnlichem gegenseitigen Verhältnis. Die Schleimhaut des Nierenbeckens und der Kelche enthält einzelne Ecchymosen. Nach Ausfließen des Blutes erscheinen auf der Oberfläche der Rinde kleine, graue Punkte, die aber nicht wie Abscesse aussehen. Die Vena cava inferior in ganzer Ausdehnung glattwandig und wegsam. Rechte Niere recht groß. An der Oberfläche wiederum vorwiegend cyanotisch und drinnen graue Herde wie links. Die Arterie der rechten Niere fast ganz zart und enthält ganz spärliche, kleine Verdickungen, und der Stamm der rechten Nierenarterie ist ganz unverändert. Magen enthält 50 ccm bräunliche Flüssigkeit, Magenschleimhaut ziemlich stark mamelonniert, frei von Narben und Geschwüren. Auch die Duodenalschleimhaut unverändert. Darm venös-hyperaemisch, sonst keine Veränderungen. Gallengänge wegsam. Arteria hepatica auf dem Durchschnitt ganz zart. Pankreas von mittlerer Größe, deutlich ge-

lappt. Vena lienalis ganz zart und glattwandig; Arteria coeliaca ebenfalls, ebenso die Arteria lienalis. In der Gallenblase dünnflüssige, braune, dunkle Galle. Die Schleimhaut glatt. Leber ziemlich groß an der Oberfläche leicht gewellt, sonst glatt. Sehr deutliche Läppchenzeichnung auf dem Durchschnitt, und zwar sind die roten Zentren vergrößert, kaum fetthaltig. Der Pfortaderstamm ist ganz zartwandig, dagegen ein Ast des rechten Lappens fast ganz verschlossen durch einen gallertig erscheinenden, organisierten Thrombus. In der Harnblase trüber Urin. In der Schleimhaut des Fundus eine Gruppe von frischen Blutungen. Die Aorta abdominalis ist in ganzer Ausdehnung auf der Innenfläche sehr ungleich durch unscharf begrenzte Buckel, die besonders stark um die Gefäßabgänge liegen. Ein flacher Thrombus sitzt fest an der Arteria iliaca dextra an ihrem Abgang.

Mikroskopischer Befund: In den Gefäßen der amputierten Hand Intimaverdickung mit Thromben in Organisation. Der r. Pfortaderast ganz organisiert. Die hyalinen Thromben im Herzen an ihrer Basis ebenfalls in Organisation begriffen.

Verfasser stellte an dem von Herrn Geheimrat Prof. Dr. M. B. Schmidt zur Verfügung gestellten Material weitere histologische Untersuchungen an.

Lunge.

In der Nähe des Hilus ausgedehnte Verlagerung der Arterien durch junges Bindegewebe mit neugebildeten Blutgefäßen darin, die aber nicht zur vollkommenen Kanalisation geführt haben. Die Intima der thrombosierten Gefäße ist stark bindegewebig verdickt bis zum 3—5fachen Durchmesser der Muskularis.

Herz.

Der Herzmuskel zeigt ausgedehnte Schwielen. Im Bereich dieser Teile sind die Gefäße völlig verschlossen durch die bindegewebig wuchernde Intima, die in den anderen Teilen nur mäßig verdickt, zum Teil ganz ohne Veränderungen ist. Das Endokard ist sehr stark, aber unregelmäßig durch zellreiches Bindegewebe verdickt. In der Nähe der Herzspitze liegt ihm ein ca. $1_2 - 1$ cm breiter hyaliner Thrombus auf. Der Papillarmuskel ist, wie der Herzmuskel, durch starke Schwielenbildung ersetzt. Einige Arterien im Bereich der bindegewebigen Umwandung sind ohne Veränderungen, die meisten aber obliteriert. Auch hier ist das Endokard stark verdickt. Die Intima der Coronararterien ist verdickt auf ca. die Hälfte des Durchmessers der Muskularis; die elastica interna an einigen Stellen durch einwucherndes Bindegewebe der Intima unterbrochen.

Niere.

Die Gefäße der Nieren bieten außer vereinzelten schwachen Verdickungen der Intima keine Besonderheiten.

Leber.

Die Gefäße der Glisson'schen Kapsel sind stark verändert. In das Lumen der Arterien hinein ragen bindegewebige Hügel, die sehr zellreich sind und verdickte Intima darstellen. An diesen Stellen ist die Elastica interna stellenweise unterbrochen. Die Venen sind zum Teil durch frische und ältere Thromben verschlossen. Von den Zentralvenen sind wenige gut erhalten, vorwiegend sind sie durch Thromben aus zellreichem Bindegewebe, die schwache Kanalisationsvorgänge zeigen, verschlossen. Wandveränderungen der Venen sind nicht vorhanden. Die Acini sind in ihrer Gesamtheit zentral atrophisch.

Hand.

An der Grenze zwischen gesundem und nekrotischem Gewebe sehr starke und frische Thrombosierung der Arterien und Venen. Ein anderer Teil der Venen enthält alte organisierte Thromben. Im gesunden Gewebe ist die Intima der Arterien zum Teil sehr stark verdickt, sodaß das Lumen fast verschlossen erscheint, zum Teil noch ohne Veränderungen. Im Bereich der stark wuchernden Intima ist die Elastica interna verschwommen und stellenweise unterbrochen.

Finger.

Die Arterien und Venen sind im Bereich der Nekrose und des angrenzenden gesunden Gewebes völlig verschlossen durch frische Thromben. In den gesunden Teilen sind die Arterien durch ein konzentrisch geschichtetes wucherndes Bindegewebe, das von der Intima ausgeht, bis auf ein minimales Lumen obliteriert. Die Elastica interna ist in diesen Gefäßen nicht mehr vorhanden. Andere Arterien sind durch alte Thromben verödet. Vereinzelt sind einige ohne Veränderung erhalten. Die Venen sind bis auf wenige mit frischen oder alten Thromben gefüllt, die im Gegensatz zu dem Befund an den Gefäßen der inneren Organe keine Kanalisationsvorgänge zeigen.

Die histologischen Veränderungen der Frühstadien veranlaßten Bürger an eine infektiös-toxische Ätiologie zu denken, die auf dem Boden einer ausgesprochenen Rassendisposition (Bevorzugung der jüdischen Rasse) und unterstützt durch die chemische Schädlichkeit des Tabakmißbrauches, zu den genannten schweren Gefäßveränderungen und damit schließlich zur Gangraen führt. Für seine Annahme spricht weiter der

häufig beobachtete Milztumor, die ebenso häufige Subfebrilität und die vereinzelt beobachtete persistente Leukocytose. Die zur Krankheit disponierende Bevorzugung ließ Cserna daran denken, die Krankheitsursache auch in endogenen Faktoren zu suchen. Die Beobachtung, daß die sehr langsam verlaufende und zu ausgedehnten Symptomen nur nach sehr langer Zeit führende Krankheit in der Intima sowohl der Arterien, wie der Venen krankhafte Veränderungen hervorruft, legt den Gedanken nahe, daß das Krankheitsbild durch eine Systemerkrankung des Endothels bedingt ist und im Sinne einer Heredodegeneration aufzufassen ist. Oppel lenkte in Rußland — wo die Krankheit auch häufig beobachtet wird — die Aufmerksamkeit auf die Hyperfunktion der Nebenniere und Ornatzky kontrollierte bei aus therapeutischen Gründen durchgeführten Nebennierenresektionen mit Hilfe einer biologischen Methode den Adrenalingehalt des Blutes vor und nach der Operation. In 2 Fällen von Thromboangiitis obliterans konnte er Hyperadrenalinaemie beobachten. Für eine solche sprechen auch die oft gefundenen hohen Blutzuckerwerte. Stroomann hingegen hält die Erhöhung des Adrenalinspiegels, die er in einem Fall fand, bedingt durch Nikotinwirkung, was er verschiedentlich an Tierversuchen nachzuweisen suchte.

Gegen eine ausgesprochene Rassenprädilektion spricht der Bericht von Noble aus Siam. Dort beobachtete er 15 Fälle von Thromboangiitis obliterans bei Siamesen, die sämtlich Nikotin-, Opium- und Alkoholabusus betrieben hatten. Er meint indessen, die Krankheit verliefe weniger schwer als in westlichen Ländern, wodurch hohe Amputationen selten vorgenommen zu werden brauchen. Auch Kojano berichtet über das Vorkommen der Thromboangitis obliterans in Japan und Wieting aus der Türkei. Beide lehnen eine ausgesprochene Rassenbevorzugung ab. Andere Nationalitäten sind nicht unbedingt verschont, so wurde die Krankheit auch bei Chinesen, Schweden und Iren gesehen (Sigler). Ebenso beschreiben Weber, Rust und Letteroth 3 beobachtete Fälle von Thromboangiitis obliterans bei Engländern, die zwar starke Raucher, aber keine Juden waren. Gruber weist daraufhin, daß eine Rassenprädilektion auszuschließen sei, man müsse vielmehr an Kälteschädigungen und Traumen denken, denen manche Bevölkerungsschichten (Ostjuden, Soldaten (Wieting's Beobachtungen im Türkenkrieg), Flieger (Mayoklinik) etc.) eben mehr ausgesetzt seien. Allerdings hält auch er den beobachteten Nikotinabusus für mitbedingend. Meyer, der als Chirurg die Thromboangitis an einem großen Material studierte, meint den Nikotinabusus als auslösende Ursache ansprechen zu sollen. Seine Kranken stammen ausnahmslos aus einer, dem Tabak-

abusus in ungewöhnlichem Grade und von früher Jugend an fröhnenden Klasse, nämlich den von New York angesiedelten Juden polnisch-russischen Ursprungs. Bürger hingegen legt den Tabakabusus im Gegensatz zu Meyer nicht so sehr eine auslösende und praedominierende, als vielmehr eine disponierende ursächliche Bedeutung bei. Da er der Ansicht ist, daß es sich um eine Infektionskrankheit handelt, war er stets bemüht, den Erreger nachzuweisen. Das war ihm bisher nicht vergönnt, jetzt ist ihm die Übertragung von Mensch zu Mensch gelungen. Er brachte einen frischen Thrombus eines Falles von Thromboangiitis obliterans in unmittelbare Berührung mit der doppelt abgebundenen Vene einer Versuchsperson. Nunmehr entstanden die typischen Veränderungen in Gestalt einer leukocytären Infiltration der Gefäßwand und eines Thrombus mit miliaren Riesenzellherden. Zum Versuch wurde eine normale Vene eines Patienten gewählt, der vor Jahren an der Krankheit gelitten hatte, die aber vollständig latent bei ihm geworden war. Somit scheint sich die Ansicht der Anhänger der Infektionstheorie zu bestätigen (Nechhat, Sussi, Sigler u. a.); soll es doch auch — wie Sigler berichtet - Rabinowitz gelungen sein, Erreger zu isolieren. Weitere verwertbare Ergebnisse über diese Versuche stehen indeß aus. — Wahrscheinlich muß man vorbedingende und auslösende Umstände bedenken, welche unabhängig voneinander wirkungslos sind. Von den vorbedingenden Umständen ist die Inkonstanz des vasomotorischen Mechanismus zu nennen, welche in solchen Fällen sich verbindet mit Kälteeinflüssen, Überanstrengung, Vergiftung(Tabak) und vielleicht Störungen der inneren Sekretion; Blutverschlechterung und Herabsetzung der Funktionskraft der Blutgefäße bereiten den Grund für das Fortkommmen einiger spezifischer Mikroorganismen vor, welche wohl zweifellos die Erreger der Krankheit sind. Unter Heranziehung aller im Schrifttum angeführten klinischen Daten ergibt sich, daß in den meisten Fällen verschiedene Ursachen zusammenwirken, wie es auch bei unserem Patienten der Fall ist. Assmann hat diese in 3 Hauptfaktoren gruppiert, die klar und deutlich die gesamte Aetiologie beleuchten und deshalb hier wiedergegeben seien. Dabei sei vorweg gesagt, daß keineswegs in allen Fällen alle Faktoren eine Rolle spielen und spielen müssen. Das Fehlen dieses oder jenes ätiologischen Momentes, welches manche Forscher bei der Suche nach einer einheitlichen Aetiologie stutzig gemacht hat, braucht durchaus nicht den Grundgedanken einer solchen, aus verschiedenen Ursachen sich zusammensetzenden Pathogenese zu erschüttern. Zusammenwirkende Ursachen nach Assmann:

1. Disposition individueller manchmal auch ausgesprochen familiärer (v. Zöge-Manteuffel, Weiss,

Borchardt, Sternberg, Goldflam) und rassenhafter Art (Bevorzugung der jüdischen Rasse, die jedoch sicher nicht so groß ist, wie Bürger dies annimmt, sowie der Türken (Wieting)); auch hierbei ist die Wirksamkeit endokriner Einflüsse denkbar, aber bisher nicht bewiesen.

2. Die Einwirkung einer äußeren Schädlichkeit, welche zu einer Arterienkontraktion Anlaß gibt: am häufigsten starker Nicotinabusus (Bürger, Wieting, Goldflam und viele andere; eigene Beobachtungen Assmanns), und in manchen Fällen auch starke Kälteeinflüsse (Wietings Beobachtungen im Türkenkriege, Erb's Fall einer besonderen Arteriitis nach schwerer Kälteeinwirkung bei der Seehundjagd).

3. Möglicherweise das Hinzutreten einer Infektion, die in den kontrahierten Gefäßen haftet. Hierfür sprechen die histologischen Befunde von Bürger in seinen Frühfällen und die Beobachtungen von Wieting an Kriegsteilnehmern, die Typhus und Cholera durchgemacht hatten.

Therapeutisch läßt sich die Bürger'sche Krankheit sehr wenig beeinflussen. Vieles ist versucht worden, wenig ist von dauerndem Nutzen gewesen. Zunächst ist striktes Rauchverbot zu fordern, danach muß das erkrankte Glied äußerst geschont werden, was durch Liegen und absolute Ruhe erreicht wird. Jede Verletzung der Haut ist zu vermeiden, damit nicht durch Infektion der schlecht ernährten Haut eine frühzeitige Gangraen eintritt. Bei bestehenden Kontinuitätsstörungen der Haut soll das erkrankte Glied trocken gehalten werden. Dermatol- und Xeroformpuder bewährt sich hier gut, wodurch öfters die bösartigere nasse Gangraen vermieden wird. Häufig werden auch Wärmemaßnahmen empfohlen und angewandt. Wird jedoch bei der Behandlung ein bestimmtes Maß der Wärme überschritten oder gar zur Hitze gesteigert, so treten oft direkt paradoxe Wirkungen im Sinne einer Kontraktion mit rapider Verschlechterung auf. Deshalb warnt Schlesinger, der nach unvorsichtiger Wärmebehandlung bei noch nicht sehr schweren Störungen Gangraen eintreten sah, auf das Eindringlichste vor der Hitzeapplikation. — Vielmehr als die einfache Hyperämie wirkt oft die reaktive, sei es durch die Bier'sche Stauung oder durch eine Proteinkörpertherapie. Letztere wird besonders in Amerika empfohlen, von Allen und Smithwick u. a. Sie behandeln mit einer aus Typhus und Paratyphus A und B gemischten Vaccine, deren Injektion zunächst eine kurze Schockwirkung und darauf lange anhaltende reaktive Hyperämie hervorruft. Barka berichtet über die Erfolge der Proteinkörpertherapie, die an der Mayoklinik

gewonnen wurden, recht günstig. Die Heilungserfolge waren verschieden je nach Schwere und dem Alter der Erkrankung. Doch ließen sich deutliche Besserungen in vielen Fällen, zum Teil Heilungen deutlich nachweisen. Unbeeinflußt blieben nur 24 %. — Gegen die begleitenden Gefäßpasmen können gefäßerweiternde Medikamente verwandt werden. Französische Autoren empfehlen Acetylcholin. Schwarzmann beobachtete Besserung nach Injektionen von Skelettmuskelextrakt, der einen unbekannten gefäßerweiternden Stoff enthalten soll. Nordmann berichtet über seine Erfahrungen bei Bürger'scher Krankheit mit einem Kreislaufhormon nach Frey. Dieses Hormon entstammt dem Pancreas, ist von Insulin verschieden und kommt jetzt unter dem Namen Kalicrein und Padutin in den Handel. Tägliche Injektionen von 2 ccm. i. m. sollen auffallende Besserung bringen und die Gangraen auf ihren Ausgangspunkt beschränken. Wir konnten bei unserem vorgeschrittenen Fall keine Besserung damit erreichen. Sigler behandelte seine Patienten mittels Duodenaleingießungen von 6—12 Quard Ringerlösung pro Tag, innerhalb 3—4 wöchentlichen Perioden; dabei will er in 5 Fällen guten, in einem Fall zweifelhaften Erfolg gesehen haben. Um der Verminderung des Blutvolumens — das Silbert, Kornzweig und Friedländer um durchschnittlich $^1/_5$ vermindert angeben — und der Viscosität zu begegnen, geben amerikanische Autoren i. v. größere Mengen einer physiologischen Natriumcitrat- oder einer Radiumchloridlösung, wonach sie Besserung eintreten sahen. Bessere Resultate zeigt die von Koga, Manninger, Herzog eingeführte Kochsalzbehandlung, wobei i. v. 10 ccm. einer 10 %igen Kochsalzlösung injiziert wird. Durch die NaCl-Injektionen kann man nicht nur Nachlassen der Schmerzen beobachten, sondern in den bereits nekrotischen Herden sieht man frische Granulationen sich entwickeln und die bereits begonnene Zersetzung kann zum Stillstand gebracht werden; anschließend an die Injektionen konnten sogar Remissionen beobachtet werden (Caserna). In neuester Zeit ist von Gerlach die Anwendung von Sec. corn. in homöopathischer Dosierung versucht worden. Er berichtet von über 2 Dutzend Fällen, bei der nur einer nicht auf die Reiztherapie ansprach. Infolge des aus den Krankengeschichten zu ersehenden Erfolges in seinen Fällen empfiehlt er weitere Versuche in dieser Richtung. — Von operativen Maßnahmen ist oft die Sympathektomie vorgenommen. Diez, der 35 operierte Fälle 6 Jahre hindurch beobachtete, will sehr gute Erfolge damit erreicht haben. Auch Schlesinger sah hiernach gute Erfolge. In Amerika (Allen) kommt man indeß immer mehr durch die Erfahrungen zu einer ablehnenden Haltung gegenüber der Sympathektomie

und auch in Deutschland mehren sich die Stimmen, die diese Eingriffe bei der Erkrankung als nicht gerechtfertigt ansehen. Die von Adson ausgeführte Exstirpation des 2.—4. Lumbalganglions und Ausschälung der Nervenscheide der Arteria iliaca soll hier und da bessere Erfolge aufweisen (Amerika), doch ist man in Deutschland mehr und mehr davon abgekommen, weil die Besserungen nur kurzdauernd sind. Im Sinne der Beobachtungen von Oppel wurden in mehreren Fällen Nebennierenresektionen ausgeführt, aber auch hierbei rechtfertigt die vorübergehende Besserung nicht die Schwere des Eingriffs (Cserna).

Von Philipps und Tunick ist die Röntgenbestrahlung bei Thromboangiitis obliterans empfohlen worden. Sie behandelten 15 Fälle mit ganz ausgezeichnetem Erfolge, vor allem verschwand der bis dahin unerträgliche Schmerz, die Arbeitsfähigkeit stellte sich wieder ein. Intermittierendes Hinken besserte sich, ebenso zirkulatorische und trophische Störungen. Ulcera heilten, Erscheinungen von Phlebitis verschwanden. In der Mehrzahl der Fälle konnten Amputationen vermieden werden. Bestrahlt wurde bei Erkrankung der Arme von hinten und vorne in Höhe der Cervical- und oberen 2 Dorsalsegmente, bei Erkrankung der Beine in Höhe des 10. Dorsal- bis 5. Lumbalwirbels.

Die Diagnose der Krankheit macht mitunter recht große Schwierigkeiten, besonders im Frühstadium. So berichtet die Mayoklinik, daß mehr als 80 % der in der Klinik zur Beobachtung kommenden Fälle der Bürger'schen Krankheit unter falschen Bezeichnungen geführt wurden. Wesentlich für die Erkrankung ist — das sei hier noch einmal betont — daß es sich um eine Zirkulationsstörung infolge organischer Verengerung der Gefäße handelt und daß diese organische, wahrscheinlich entzündliche Veränderung durch entzündliche Thrombosierung der größeren und kleinen Venen, Arterien und Kapillaren zustandekommt. Das Vorhandensein einer organischen Gefäßerkrankung schließt natürlich keineswegs nervöse Kontraktionsvorgänge aus. Im Gegenteil sind diese zur Erklärung der plötzlich entstehenden Blässe und Schmerzen auch bei nachgewiesenen organischen Veränderungen anzunehmen. Sie können sowohl primär ursächlich bei der Entstehung organischer Wandveränderung beteiligt sein, als sich sekundär auf dem Boden organischer Gefäßerkrankung abspielt (Assmann). In dieser häufigen Kombination mit nervösen Kontraktionsvorgängen liegen die Schwierigkeiten bei der Diagnose. So ist immer differentialdiagnostisch an den Morbus Raynaud zu denken; dieser unterscheidet sich von der Bürger'schen Krankheit hinsichtlich der klinischen Symptome in dem anfallsweisen und sym-

metrischen Befallensein und in der trockenen Beschaffenheit der Gangraen, während sich die Thromboangiitis gerade entgegengesetzt verhält. Auch betrifft der Morbus Raynaud nicht fast ausschließlich das männliche Geschlecht wie die Bürger'sche Krankheit, sondern im Gegenteil eher das weibliche mehr. Vorwiegend beginnt die Bürger'sche Krankheit an der unteren Extremität. Die Venensymptome, das jugendliche Alter, der Ausschluß von Arteriosklerose, Lues und Tuberkulose, die Stauung durch die verringerte periphere Zirkulation (Fußpulse), so die Rötung oder Cyanose des hängenden und die exzessive Blässe des erhobenen Fußes (plantare Ischaemie — Samuels) lenken frühzeitig auf die richtige Diagnose hin. Im späteren Verlauf sichern die Diagnose die trophischen Störungen, die Atrophie der Haut, die Geschwürsbildung und die drohende Gangraen. Diese dokumentiert sich nicht nur durch die düstere Verfärbung der erkrankten Teile, durch das oft ausgesprochen dunkel livide Aussehen der Zehen (bezw. Finger) und der benachbarten Abschnitte, sondern auch durch die strotzende Fülle der Venen des Fußes und der Unterschenkel, welche auch bei Höherheben des Fußes zumeist bestehen bleibt und die Schlesinger auf einen Krampf der distaler gelegenen Venenabschnitte zurückführt (Abwehrreaktion des Organismus gegen Überblutung mit toxischen Stoffen?).

Die Prognose der Thromboangiitis obliterans ist im I. Stadium, das sich bis zur drohenden Gangraen erstreckt, nicht ungünstig. Eine erfolgreiche conservative Therapie hängt in erster Linie ab von der frühzeitigen Erkennung der Krankheit (plantare Ischaemie, Oszillometrie). Ist sie frühzeitig erkannt, hält der Patient sich genauestens an die Anordnungen und wird er zweckmäßig behandelt, so kann der Progression des Leidens Einhalt geboten, zum mindesten sie aber stark aufgehalten werden. Unzweckmäßiges Verhalten dagegen, nicht selten durch eine unrichtige Diagnose gefördert, bewirkt ein rasches Fortschreiten des Leidens. Besonders wirken kalorische Einflüsse (lokale Hitze- und Kälteapplikation), körperliche Anstrengung, mitunter auch Alkohol-, besonders aber Nikotinabusus deletär und beschleunigen den Eintritt der Krankheit in das II. Stadium der Gangraen. Hat diese erst einmal Fuß gefaßt, so ist die Prognose absolut ungünstig. Die Erkrankung schleppt sich nun unter stärksten Schmerzen in der Regel noch einige Jahre hin, wie es bei unserem Patienten der Fall war; ein Glied der Extremitäten nach dem anderen muß amputiert werden. Sehr selten befällt die einmal manifestierte Gangraen in rascher Reihenfolge die anderen Glieder und führt schnell ad exitum; im Gegenteil die langsame, aber ständige Progression des Leidens zeichnet das ganze Krank-

heitsbild aus. So auch im 2. Stadium der Gangraen. Während der Körper noch im Kampf mit dem absterbenden Glied in der Peripherie steht, macht die Intimaverdickung, die Thrombosierung peripher und auch zentral weitere Fortschritte. Das führten die histologischen Untersuchungen bei unserem Fall eindringlich vor Augen. Und schließlich erlahmt der Organismus; die Gangraen schreitet rasch fort und die Kranken werden unter den Symptomen der allgemeinen Kreislaufschwäche oder einer hinzukommenden Pneumonie von ihrem qualvollen Zustand erlöst.

Literatur.

Allen and Brown, Ann. int. Med. Ref. J. amer. med. Assoc. 30, 1249, (1928).

Allen und Smithwick, Reizkörpertherapie in der Behandlung peripherer Gefäßstörungen. J. amer. med. Assoc. 91, Nr. 10, 1161, (1928).

Assmann, Beitrag zur Kenntnis der angioneurotischen Diathese. Krkh.-Forschg. 4. Fall von angioneurotischer exsudativer Diathese, ref. Münch. med. Wschr. 1926, Nr. 21 und 35; 1927, Nr. 12; Über periphere Gefäßstörungen im jugendlichen und mittleren Lebensalter. Vortrag in der Leipziger Med. Ges. 5. Februar 1929; ref. Münch. med. Wschr. 1929, Nr. 15, 650 und auf dem Kongreß f. innere Medizin W. ebenda 1929.

Becker, Spontangangraen der Extremitäten Jugendlicher. Med. Welt 1929, Nr. 7.

Benda, Zur Klinik der peripheren Gefäßerkrankungen. Dtsch. med. Wschr. 1928, Nr. 15.

Borchard, Beiträge zur primären Endarteriitis obliterans. Dtsch. Z. Chir. 44.

Brown, The treatment of peripheral vascular disturbances of the extremities. J. amer. med. Assoc. 87, 379, (1926).

Bürger, The circulatory disturbances of the extremities. W. B. Saunders Company Philadelphia and London 1924.

Bunge, Zur Pathologie und Therapie der durch Gefäßverschluß bedingten Formen der Extremitätengangraen. Arch. f. klin. Chir. 63.

Jores, Arterien. Handbuch der speziellen Anatomie und Histologie v. Henke-Lubarsch. Berlin: Julius Springer 1924.

Erb, Klinische Beiträge zur Pathologie des intermittierenden Hinkens. Münch. med. Wschr. 1910, Nr. 22.

Gerlach, Über juvenile Gangraen. Frankf. Z., Path. 15, (1914).

Goldflam, Zur Frage des intermittierenden Hinkens. Neur. Zbl. 1910, Nr. 1.

Goldscheider, Über die Erkrankungen der peripherischen Blutgefäße, Z. ärztl. Fortbildg. 1928, Nr. 1 und 2.

Grasmann, Über die Spontangangraen der Extremitäten Jugendlicher. Münch. med. Wschr. 1928, Nr. 39.

Haller, Ungeklärte Formen von Spontangangraen an der unteren Extremität. Münch. med. Wschr. 1929, Nr. 14.

Handwerck, Extremitätengangraen Jugendlicher. Münch. med. Wschr. 1928, Nr. 46.

Handwerck und Dürk, Extremitätengangraen jugendlicher Individuen und deren anatomische Grundlagen. Ärztl. Verein München, 11. Januar 1928. Münch. med. Wschr. 1929, Nr. 5.

Marchand, Referat über Arteriosklerose. Verh. d. 21. Kongresses f. inn. Med. 1904; Endarteriitis. In Eulenburg's Realenzykopädie der gesamten Heilkunde, I. Aufl., Bd. 4. 545; Arterien. In Eulenburg's Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde. 3. Aufl. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1894.

Ornatsky, Über Adrenalin im Blut bei Spontangangraen. Arch. klin. Chir. 130.

Oppel, Die Raynaud'sche Krankheit als Hyperadrenalinaemie. Arch. klin. Chir. 149.

v. Romberg, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. 2. und 5. Aufl. Stuttgart 1925.

H. Schlesinger, Prognose und Therapie des intermittierenden Hinkens und der beginnenden Extremitätengangraen. Med. Klin. 1929, Nr. 1; Funktionelle Gefäßstörungen, ihre interne und chirurgische Behandlung. Dtsch. med. Wschr. 1927, Nr. 8.

Schumann, Über präsenile Gangraen infolge von Arteriitis obliterans. Münch. med. Wschr. 1909, Nr. 39.

Sebert, Über intermittierendes Hinken mit Gangraenfolge bei Jugendlichen. Münch. med. Wschr. 1928, Nr. 36.

Silbert und Samuel, Thromboangiitis obliterans (Bürger). J. amer. med. Assoc. 90, 831, (1928).

Stroomann, Über Adrenalinvermehrung im menschlichen Blut nach Nicotin. Dtsch. Ges. f. inn. Med. 1925.

Weigeldt, Diskussion zum Vortrag Assmann, Über periphere Gefäßstörungen, vom 5. Februar 1929. Demonstration einer sog. Raynaud'schen Erkrankung. Ref. Münch. med. Wschr. 1929, Nr. 15, 650.

v. Winiwarter, Über eine eigentümliche Form von Endarteriitis und Endophlebitis mit Gangraen des Fußes. Arch. klin. Chir. 23.
Wolff, Über Spontangangrän jugendlicher Individuen. Dtsch. Z. Chir. 51.
v. Zoege-Manteuffel, Die Arteriosklerose der unteren Extremitäten. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 10, Über Arteriosklerose und Rheumatismus in den unteren Extremitäten. Arch. klin. Chir. 45, Über angiosklerotische Gangraen. Arch. klin. Chir. 42.
Cserna, Stefan, Thromboangiitis oblit. Kongr. f. inn. Med. 1930.
Kongreßzentralbl. f. inn. Med., Bd. 1—67.

Herrn Prof. Dr. Grafe und Herrn Geheimrat Prof. Dr. B. Schmidt danke ich an dieser Stelle für die gütige Überlassung der Arbeit, sowie für die wohlwollende Unterstützung, die mir zuteil wurde.

Lebenslauf.

Am 15. Februar 1909 wurde ich, Gerhard Marckwort als sechster Sohn des Rittmeisters d. L. Carl Marckwort und seiner Ehefrau Luise, geb. Stier, zu Schwerin i. M. geboren. Nach Absolvierung der Vorbereitungsschule und nach Erlangung des Reifezeugnisses auf dem Realgymnasium in Schwerin trat ich am 1. 4. 1929 als Sanitätsoffizier-Anwärter in die Reichswehr ein und studierte nach erfolgter militärischer Ausbildung und nach weiteren Übungen in den Ferien an den Universitäten Berlin, München und Würzburg. In Würzburg legte ich nach dem 5. Semester am 31. Juli 1931 die ärztliche Vorprüfung und nach weiteren 6 klinischen Semestern am 5. 11. 34. das med. Staatsexamen ab. Hierauf wurde ich in die San. Abtlg. Magdeburg versetzt und zur Militärärztlichen Akademie kommandiert. Die Ableistung des Prakt. Jahres erfolgt in der Charité, wo ich zur Zeit in der 1. Med. Klinik tätig bin.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich vorliegende Abhandlung selbständig und ohne fremde Hilfe verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine anderen Quellen und Hilfsmittel benutzt habe.